UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 98

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA Sténose Aortique Calcifiée

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

Jean DAIAN

MEMBRES DU JURY... MM. ROQUES, *Président.*
MOREL
DARNAUD } *Assesseurs*
RIEUNAU
CLAUX, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, rue Romiguières, 2

1948

HARVARD

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

Sténose Aortique Calcifiée

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMAC

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER GORSE

Professeurs honoraires

MM. RISPAL, MERIEL,
CAUBET, RIBAUT, MAURIN, A
DALOUS, LAFFORGUE, SE

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE VALLOIS
Anatomie	CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Pharmacie	CAUJO
Pathologie interne	MOREI
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRI
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQ
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRI
Matière médicale	VINCE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIE
Anatomie pathologique	FABRE
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVE
Clinique ophtalmologique	CALMI
Chimie biologique	VALDI
Méd cine légale et Médecine du travail	PLANQ
Histologie et embryologie	BROUS

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.
Obstétrique	GUILH

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des f.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique Médicale	MARQUES.
Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.),
Pharmacie	COUTU
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-M
Odonto-Stomatologie	CADE

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET
Parasitologie	LASSI
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-M
Chimie analytique	BLAN
Hydrologie et géologie	ASTRI
Médecine Sociale et du Travail.	BOUN
Anatomie médico-chirurgicale	THOM
Pharmacodynamie	BOUNE
Bactériologie et Hygiène	LAPO
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEOD
Neuro-chirurgie	LAZOR
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAU

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les ca
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 98

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA Sténose Aortique Calcifiée

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

Jean DAIAN

MEMBRES DU JURY... MM. ROQUES, *Président.*
MOREL
DARNAUD *Assesseurs*
RIEUNAU
CLAUX, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, rue Romiguières, 2

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MÁ MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-FRERE

le Docteur Roger MECHALI

Médecin Chef du Service de Pediatrie
à l'Hôpital Civil d'Oran

A MA FEMME

A MA SŒUR ET A MON FRERE

Notre si grande union est émouvante et belle. Elle est née dans l'heureuse jeunesse que nous ont donnée nos Parents. Elle grandit dans l'immense douleur que nous éprouvons chaque jour de les avoir perdus et dans la fierté d'avoir été leurs enfants. Ils nous ont laissé le plus bel héritage que l'on puisse recevoir, celui de l'Honneteté, de la Dignité et de l'Education. Nous leur devons vraiment tout.

A MON BEAU-FRERE

Monsieur André BENICHOU

Professeur de Philosophie

Depuis la mort de mes Parents, c'est grâce à ses conseils, à sa bonté, à sa générosité, que j'ai pu conduire ma vie et poursuivre des études que je croyais devoir abandonner.

Il sait combien profondes sont ma reconnaissance, mon admiration et mon affection pour lui. J'éprouve le besoin de les lui redire ici fraternellement.

A MON BEAU-PERE

le Docteur Maurice PARIENTE

Médecin Honoraire de l'Hôpital Civil
Président du Conseil Départemental de l'Ordre
des Médecins d'Oran
Chevalier de la Légion d'Honneur

Je le remercie avec émotion de la confiance qu'il a bien voulu m'accorder.

Il est de ceux qui possèdent le rare privilège d'attirer à la fois le respect et l'affection.

Il réunit en lui seul toutes les plus belles qualités, celles de l'Homme, du Père, du Médecin.

Sa vie est pour nous tous un magnifique et très précieux exemple.

A MA « PETITE MERE »

qui nous entoure d'une tendresse si grande et si douce.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ROQUES

Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'Honneur

Ceux qui ont eu le bonheur d'être de ses élèves peuvent comprendre et apprecier ce que signifient en Médecine ces mots si riches et si grands : « Le Patron ».

C'est en le suivant dans son service que j'ai pu m'initier à notre métier.

Je le remercie respectueusement ici des précieux enseignements qu'il m'a donnés et de l'honneur qu'il a bien voulu me faire en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur L. MOREL

Professeur de Pathologie Médicale

Monsieur le Professeur DARNAUD

Professeur Agregé à la Faculté

Monsieur le Professeur RIEUNAU

Professeur Agregé à la Faculté

Monsieur le Docteur CLAUX

Chargé de Cours à la Faculté

Avec mes remerciements pour l'honneur qu'ils me font en acceptant de juger cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur J. CALVET

Doyen de la Faculté de Médecine.
Professeur de Clinique O. R. L.
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il m'a toujours reçu à la Faculté et à l'Hôpital avec une extrême bienveillance. Tout le long de mes études il m'a donné de très précieux conseils.

Qu'il veuille bien me permettre de lui manifester ici mon profond et très respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur GADRAT

Professeur Agrégé à la Faculté

A Monsieur le Docteur BOUNHOURE

Chargé de Cours à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES D'EXTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A Monsieur le Docteur Raymond BOLLINELLI

Médecin Assistant des Hôpitaux

en témoignage de ma reconnaissance pour les enseignements qu'il m'a donnés et pour l'aide qu'il a bien voulu m'apporter pour l'élaboration de cette thèse.

Introduction

Depuis quelques années, une place importante a été donnée dans la pathologie cardio-vasculaire à la sténose aortique calcifiée.

C'est qu'en effet l'on s'est aperçu que rien ne justifiait la notion de rareté qui lui était attachée. Les auteurs américains ne vont-ils pas jusqu'à la présenter avec une fréquence voisine de celle du rétrécissement mitral?

Et si l'on en parle davantage aujourd'hui, c'est que des travaux récents sur sa symptomatologie et surtout sur son syndrome radiologique ont renouvelé son intérêt en même temps qu'ils ont donné les moyens de la dépister.

Son étiologie reste encore imprécise et ne paraît pas univoque. Mais un point d'une énorme importance est acquis : la syphilis n'en est pratiquement jamais responsable.

Or, « toute la pathologie valvulaire aortique tourne, en raison des sanctions thérapeutiques qui en dépendent, autour de ce problème fondamental qui est de reconnaître la syphilis lorsqu'elle est en cause » (M. Froment).

C'est assez dire l'importance que peut présenter le diagnostic du rétrécissement calcifié de l'aorte.

D'autre part, nous verrons que son évolution est très particulière, bien différente de celle des autres cardiopathies valvulaires, et plus souvent semée d'embûches qu'on avait pu le croire.

Tels sont les points que nous développerons dans un premier chapitre.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des éléments nouveaux sur un sujet que des Maîtres de la cardiologie contemporaine ont développé avec tant de remarquables précisions. En parlant encore du rétrécissement aortique calcifié, nous n'avons que le seul désir de souligner une fois de plus le devoir qui s'impose de rechercher systématiquement, devant tout souffle systolique de la base, une affection à laquelle se rattache un triple intérêt clinique, nosologique et thérapeutique.

Dans un deuxième chapitre, nous grouperons sous la forme d'un tableau synoptique, quelques dizaines d'observations de la littérature médicale française en faisant ressortir les principaux caractères de l'affection. D'autre part, nous tenterons de donner un pourcentage pour chacun des signes qui font l'originalité de cette lésion, d'après les cas publiés tant en France qu'en Amérique.

Dans une troisième chapitre, nous consignerons quelques-unes parmi les plus démonstratives des observations publiées par les auteurs français.

Nous apportons enfin trois observations inédites que M. le Docteur R. Bollinelli a bien voulu nous communiquer.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les sténoses aortiques calcifiées sont connues depuis bien longtemps.

En 1672, Rayer avait noté à l'autopsie d'un homme mort subitement « une fusion osseuse des valvules aortiques ».

Cowper, en 1706, rapportait trois cas de « pétrification de valvules semi-lunaires sténosées du ventricule gauche ».

Laennec, Hodgson et Zenker en laissèrent des descriptions anatomiques fort précises.

Osler avait noté la fréquence des crises d'angor chez des sujets présentant de telles lésions.

Mais pendant cette première période, anatomique, on avait confondu la sténose aortique calcifiée avec les autres affections aortiques.

Ce n'est qu'en 1930 que nous entrons dans une deuxième période, anatomoclinique, avec Ziellsen, Barnes et Margolies, et surtout avec Christian et Clawson.

Ce dernier sur 293 autopsies faites chez des sujets atteints de cardiopathie valvulaire, la note 93 fois.

En 1933, s'ouvre une troisième ère, radiologique, grâce aux travaux de Sossman et Wosika qui vont apporter pour le diagnostic un critère d'une énorme valeur. Komerell en 1936, puis Willius et Camp précisent les caractères radiologiques des calcifications valvulaires.

En Amérique, les travaux sont très nombreux et les cas publiés ne cessent d'augmenter.

En France, ceux de M. Gallavardin, de MM. P. Soulié, R. Heim de Balsac et M^lle G. Marquis, ceux de MM. Lenègre et Mathivat, de M. Donzelot offrent sur la question une remarquable étude d'ensemble.

FREQUENCE — ETIOLOGIE

C'est une affection fréquente, plus fréquente semble-t-il que l'aortite syphilitique. Selon M. Lenègre, « elle reprend à l'aortite syphilitique et à la maladie de Hodgson le terrain que celles-ci avaient dérobé ».

Depuis que sa symptomatologie clinique et radiologique est bien précisée, les statistiques la concernant sont de plus en plus nombreuses. En France, en 1944, dans un très important mémoire, MM. Lenègre et Mathivat en rapportent 55 observations, 13 autres en 1945.

En Amérique, Contratto et Lévine, en 1937, en rapportent 180 cas dont 53 avec nécropsie. Dry et Willius, en 1939, font état de 228 observations dont 106 avec nécropsie. Mc Ginn et White, sur 6.800 autopsies, trouvent 86 rétrécissements aortiques calcifiés.

Et M. Tourniaire le dit : « L'attention n'est attirée que depuis peu sur la visibilité des calcifications aortiques; il est probable que désormais leur recherche systématique dans des conditions favorables permettra de les déceler plus fréquemment. »

C'est, à l'opposé de la sténose mitrale, une maladie de l'homme, chez qui on la trouve dans 80 pour 100 des cas.

On peut la voir à tout âge, mais le plus souvent c'est entre 40 et 70 ans qu'on la reconnaît.

Ce que personne ne conteste, nous l'avons déjà dit, c'est que la syphilis n'est pratiquement jamais en cause. On ne saurait jamais trop insister sur ce fait.

L'accord sur ce point est formel. Il est basé sur des arguments sérologiques, anatomiques et cliniques.

Sur les 68 malades de MM. Lenègre et Mathivat, 60 présentaient une sérologie négative, 5 autres avaient échappé à cette investigation et si les trois derniers avaient des séro-réactions positives, chez deux d'entre eux, l'autopsie ne montra au niveau de l'aorte aucune lésion spécifique. Il ne pouvait donc s'agir là que d'une simple coïncidence.

Et M. Gallavardin a encore insisté sur ce point : la syphilis agissant isolément ne donne pas de rétrécissement aortique calcifié.

Voilà donc une donnée étiologique nettement établie. Elle est le principal intérêt que présente le diagnostic de cette lésion.

Il en est autrement quand on veut rechercher la cause réelle de l'affection. Peut-on invoquer une origine rhumatismale ou bien une origine athéromateuse ou bien exceptionnellement une malformation congénitale?

Les auteurs américains attribuent une réelle importance au rhumatisme articulaire aigu. Ils le notent dans les antécédents de 40 p. 100 de leurs malades.

En France, le chiffre de 25 p. 100 peut être retenu.

Certes, le fait est fort clair quand on trouve la sténose calcifiée de l'aorte associée à un rétrécissement mitral. Mais si ces cas sont assez fréquents, il est loin d'en être toujours ainsi.

Et la notion de la rareté relative du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie du rétrécissement aortique calcifié est fort intéressante et curieuse.

C'est une autre particularité de cette affection de payer à la maladie rhumatismale un moins lourd tribu que la sténose mitrale par exemple.

Observée chez un sujet de cinquante ans, elle pourrait être rattachée à l'athéro-sclérose. Mais justement n'est-ce pas là une coïncidence du fait même de l'âge avancé du malade?

D'autant plus que l'aorte ascendante et les valvules sigmoïdes ne sont que peu fréquemment touchées par ce processus et les lésions constrictives et végétantes qui caractérisent le rétrécissement aortique calcifié sont peu le fait de l'athérome.

En troisième lieu, peut-on invoquer une malformation congénitale? Cela semble peu probable, tout au plus pourrait-on penser que des lésions acquises de sténose calcifiée se sont secondairement greffées sur la malformation congénitale.

Quant à la notion d'une endocardite fœtale, elle ne peut être qu'hypothétique.

En fait, dans près de la moitié des cas, on ne trouve aucune étiologie précise.

Dans ces conditions, comment concevoir le rétrécissement aortique calcifié?

MM. Donzelot et R. Heim de Balsac pensent qu'il pourrait s'agir chez les sujets âgés d'un

processus dégénératif, chez les sujets jeunes d'un processus inflammatoire.

M. Laubry pense, qu'aussi bien dans le rétrécissement aortique calcifié, vu surtout chez l'homme, que dans le rétrécissement mitral, vu surtout chez la femme, on peut invoquer le fait d'une endocardite lentement évolutive. Et pour lui, les deux lésions peuvent être rapprochées.

Peut-être n'est-ce là — M. Lenègre — qu'une réaction anatomique banale qui viendrait, dans des conditions que nous ignorons, se développer sur des lésions de causes variables. Et cela est acceptable quand une infiltration calcaire modérée paraît greffée sur une valvulite aortique par ailleurs banale.

Boas et Lévine considèrent l'affection comme une endocardite végétante spéciale à évolution très lente, à la longue éteinte, mais compliquée du fait de ses conséquences mécaniques. Et cela paraît très plausible dans les formes typiques où les valvules sigmoïdes sont coulées en un véritable bloc calcaire.

Ainsi donc, l'étiologie de l'affection est loin d'être univoque et ici, comme dans toute cardiopathie valvulaire, de nombreux problèmes sont à résoudre. Et l'on discute également la place de la sténose calcifiée dans le rétrécissement aortique. Est-ce un syndrome tantôt d'origine endocarditique, tantôt d'origine artéritique ou bien est-elle une maladie nettement individualisée. C'est cette dernière hypothèse que l'on a tendance à admettre aujourd'hui.

DONNEES ANATOMIQUES

Nous avons laissé beaucoup d'inconnues dans le chapitre de l'étiologie. Au contraire, en abordant celui-ci nous trouvons des faits très précis.

Les valvules sigmoïdes aortiques en premier lieu, le myocarde et parfois l'aorte sont le siège de lésions très particulières.

L'orifice sigmoïdien montre l'existence d'un rétrécissement plus ou moins serré. Les calcifications sigmoïdiennes sont constantes. Les autopsies de la Mayo Clinic rapportées par Dry et Willius les mentionnent toujours. Les observations françaises sont également significatives à ce sujet.

Les valvules sont épaissies par des masses nodulaires calcifiées, irrégulières: A l'intérieur de l'origine de l'aorte, disposées en cercle, elles forment un bloc calcaire exhubérant, en choufleur ou en dôme, qui rétrécit dans des proportions souvent considérables la lumière de l'orifice aortique. Celui-ci est réduit à « un défilé rigide, long parfois de un centimètre, dont la lumière n'excède guère quelques millimètres de largeur » (M. Lenègre).

D'autre part, le processus calcaire, remontant sur la face interne de l'aorte tend à combler le

sinus de Valsalva et au fond de la fente qu'il forme s'ouvrent les orifices coronaires qui restent presque toujours intacts sans aucune lésion sténosante. On peut avec beaucoup de facilité cathétériser les grosses branches. En explorant, après injection de minium les fines branches, on voit qu'elles se remplissent bien, sans aucune lacune.

Rarement, les calcifications sigmoïdiennes exhubérantes peuvent réaliser une oblitération ostiale incomplète ou tout au moins gêner l'irrigation d'un orifice coronarien.

Cette description correspond aux formes les plus caractéristiques, mais on peut voir des cas où les calcifications sont moins importantes, plus localisées, ne touchant par exemple qu'une ou deux valvules, « simple incrustation calcaire des coques valvulaires ». Et tous les intermédiaires sont possibles.

Quant à l'aorte elle-même, elle est souvent dilatée en aval de la striction et présente des lésions athéromateuses qui, chez des sujets âgés, ne sauraient nous étonner.

L'hypertrophie du cœur est constante, surtout au niveau du ventricule gauche dont le muscle est très épais. Dans deux observations, le poids du cœur atteint le chiffre énorme de un kilogrammme. La cavité ventriculaire elle-même, sauf s'il y a eu une longue période d'insuffisance, n'est que très peu dilatée.

On s'est peu attaché en France à faire l'étude histologique du myocarde. M. Gallavardin, le premier, a décrit ces lésions dystrophiques analogues à celles que l'on observe dans les lésions coronariennes. Il fit la preuve de l'ischémie myo-

cardique au cours de la sténose aortique. Cette notion sur laquelle on insiste peu en France est banale en Amérique et Friedberg et Horn virent que l'ischémie pouvait aller jusqu'à donner des lésions d'infarctus.

Et ces lésions, discrètes ou typiques, ne peuvent s'expliquer que par une insuffisance fonctionnelle des coronaires, insuffisance sur laquelle nous aurons à revenir.

D'autre part, le processus peut venir frapper les valvules mitrales et pour M. Lenègre celles-ci sont dans 50 p. 100 des cas, soit simplement scléreuses, soit nettement calcifiées. Mc Ginn et White de Boston trouvent des lésions associées 50 fois sur 86 cas.

Parfois les calcifications envahissent la paroi fibreuse sous forme d'un éperon plus ou moins important. Ernst Kauf a même relaté un cas où la branche droite du faisceau de His était interrompue par un tissu fibro-scléreux.

Disons enfin que si, comme nous en verrons la possibilité, une endocardite d'Osler est venue se greffer sur la lésion, les valvules seront le siège de bourgeons inflammatoires.

SYMPTOMATOLOGIE

En envisageant le problème clinique d'un point de vue pratique, voyons les conditions dans lesquelles nous pourrons être ammenés à examiner de tels malades.

En premier lieu, ce pourra être au cours d'un examen systématique. En effet, nous le reverrons, un autre point qui fait l'originalité de la sténose calcifiée de l'aorte est sa latence. Aucune affection valvulaire ne peut être autant qu'elle mieux tolérée. Bien souvent, on la décèle au cours de conseils de révision et les sujets qui en sont porteurs sont souvent « des hommes musclés, solides ».

Parfois, et c'est alors associé aux signes physiques que nous découvrirons, un élément très précieux pour le diagnostic, le malade viendra consulter pour des douleurs angineuses presque toujours très typiques et dont la caractéristique est d'être provoquées par l'effort.

Parfois, ce sera pour de la dyspnée d'effort ou de decubitus et nous découvrirons des signes d'insuffisance ventriculaire gauche plus ou moins avancée.

D'autres fois enfin, et ce sera également un signe de la plus grande valeur, il aura présenté

des syncopes d'effort, accident que M. Gallavardin a particulièrement étudié.

Nous reviendrons sur la symptomatologie et la pathogénie de ces accidents. Occupons-nous ici d'examiner notre malade.

Dans les formes typiques, les signes physiques sont très significatifs, quoique comme le dit M. Soulié, « il n'existe aucun signe pathognomonique de la sténose aortique calcifiée ». Mais lorsque le rétrécissement est particulièrement marqué et pur,

— le souffle systolique de la base,

— le frémissement de même siège,

sont suffisants pour faire soupçonner fortement l'affection.

Le souffle est le signe essentiel. Holosystolique, il siège dans la partie interne du deuxième espace intercostal droit et se propage suivant le trajet de l'aorte ascendante, vers la clavicule et les gros vaisseaux du cou.

Son intensité et son timbre peuvent être variables. Mais presque toujours il est intense, rude, rapeux, parfois même strident.

Tels sont les caractères classiques du souffle, qui sont retrouvés le plus souvent. Mais il peut revêtir des caractères anormaux qu'il importe de connaître.

MM. Liart et Guinard ont montré qu'il pouvait siéger dans le premier espace intercostal droit.

On peut l'entendre dans toute l'aire précordiale, parfois même en arrière vers l'espace interscapulo vertébral droit.

Il peut même se renforcer à la pointe où il

présente alors un deuxième maximum ou bien devient alors musical.

Le frémissement est présent en règle générale. Il est systolique de la base, de siège assez fixe, dans le deuxième espace intercostal droit.

Tantôt vrai frémissement cataire, tantôt thrill proprement dit, il donne une impression tactile toujours très nette.

Mais assez souvent, pour le percevoir, il faut savoir le rechercher dans des conditions bien définies : après l'effort, sur le sujet debout, penché en avant, en expiration forcée.

Dans un grand nombre de cas, le souffle est suivi d'un deuxième bruit aortique affaibli, très sourd. Parfois même celui-ci est absent. Cette disparition du deuxième bruit à la base est un élément précieux pour distinguer les souffles de sténose, des souffles d'aortite qui sont suivis d'un deuxième bruit normal ou clangoreux.

Mais parfois le frémissement manque, parfois du fait d'une insuffisance aortique très fréquemment associée (47 fois sur les 68 cas de MM. Lenègre et Mathivat) s'ajoute un souffle diastolique. Le plus souvent celui-ci est discret et c'est le souffle systolique qui domine l'auscultation. Mais il peut être intense et devant ces deux souffles de la base, on pourra croire à tort à une maladie de Hodgson. On n'insistera jamais assez sur le fait qu'il faudra toujours, de parti pris, rechercher le rétrécissement.

Ce n'est que dans 25 p. 100 des cas que l'on pourra observer le syndrome périphérique classique :

— Pouls petit, lent et régulier (pulsus parvus)

résultant du fait que l'onde lancée par chaque systole est amortie par le rétrécissement. Sa lenteur (pulsus tardus) est due à la difficulté que le ventricule gauche éprouve à vaincre l'obstacle qui s'oppose à sa déplétion.

— Tension artérielle maxima abaissée, minima normale et donc différentielle « pincée ». Geismar dans sa thèse a étudié l'importance de la sphygmomanométrie. Il rapporte les travaux de MM. Gallavardin et Tixier qui « dans un cas de rétrécissement aortique serré remarquèrent l'existence d'une dissociation sphygmomanométrique oscillatoire et vibro ausculatoire ». En effet, la mesure de la pression artérielle peut montrer le signe de la zone silencieuse supra maximale de MM. Lian et Geismar, signe que l'on ne peut mettre en évidence qu'à la condition d'opérer à la fois par la méthode oscillométrique et la méthode ausculatoire : les bruits artériels disparaissent bien avant la minima oscillométrique. Et cette zone silencieuse à la condition qu'elle atteigne trois à quatre centimètres est très caractéristique.

Mais s'il y a insuffisance aortique associée, affection où le pouls est « celer et altus », le tableau sera modifié et en définitive le caractère du pouls dépendra de la prépondérance de l'une ou de l'autre lésion. D'autre part, la fuite diastolique entraînera des modifications des chiffres tensionnels.

Plus que tout autre examen, c'est la radiologie qui viendra confirmer, affirmer notre diagnostic en nous offrant des images très spéciales. C'est justement cette précision à laquelle est arrivé le

radiodiagnostic en matière de rétrécissement aortique calcifié qui a donné à l'affection ce renouveau d'intérêt, qui l'a fait dépister avec une telle fréquence.

En 1908, Simmonds, sur pièce cadavérique, avait déjà reconnu radiologiquement les calcifications sigmoïdiennes. Mais, nous l'avons dit, ce n'est qu'à partir de Sossman et Wosika en 1933 qu'on a pu les diagnostiquer « in vivo ». Si ce retard est dû à ce que l'on ne pratiquait pas systématiquement les recherches, il est dû aussi au fait que l'étude radiologique se faisait dans de mauvaises conditions (ampoules à gaz, écran peu lumineux...).

Or, cet examen exige une technique d'une absolue précision. On devra le faire en radioscopie, avec des rayons très pénétrants, après une adaptation à l'obscurité de un quart d'heure au moins en diaphragmant très étroitement, en regardant, comme le conseille Sossman « trough the heart ».

Alors seulement, on sera à même de déceler ce signe de première importance, ce « maître-signe », les opacités sigmoïdiennes, témoins de la calcification.

En position frontale, elles ne seront pas toujours visibles et en tout cas peu nettes.

Au contraire, les incidences de choix seront l'oblique antérieure droite et l'oblique antérieure gauche.

La première est la plus parfaite, montrant les opacités sous forme de nodules se dégageant de l'ombre vertébrale.

On doit les rechercher sous un angle de 15°

à 20°. On les verra en pleine masse cardiaque sur une ligne faisant avec l'horizontale un angle de 45° ouvert en haut et à gauche et correspondant au sillon auriculo ventriculaire.

La seconde les fait percevoir dans le cadran supérieur et antérieur de l'ombre cardiaque juste au-dessous de l'origine de l'aorte. Mais leur visibilité peut être gênée par l'hypertrophie ventriculaire gauche. Ce sont des ombres grosses comme des pois ou bien linéaires en forme de S ou d'oméga.

Mais que ce soit l'une ou l'autre de ces positions, les ombres auront toujours le même caractère, d'être battantes, « dansantes ». En effet, leur mouvement les rapproche de la pointe du cœur à chaque systole. Or ce déplacement est en opposition avec le mouvement propre des valvules. C'est cette opposition qui crée la danse.

Et ces mouvements sont, fait essentiel, synchrones à ceux du cœur, s'effectuant à chaque systole vers le bas et la pointe, dessinant des figures parfois circulaires, parfois elliptiques.

Voilà le grand signe de la sténose calcifiée de l'aorte, signe que l'on pourrait fixer grâce à la radiographie mais avec une technique également très au point, avec des rayons très pénétrants, un diaphragme très étroit, un temps de pose très court et un cône localisateur, sur un malade en apnée après une profonde inspiration.

Mais sur un cliché, on est privé de ce caractère majeur, les mouvements obéissant à ceux du cœur.

A côté de cela, la radiologie peut nous apporter d'autres éléments : elle pourra nous montrer

une crosse aortique parfois normale, parfois très expansive en cas d'insuffisance associée. Elle pourra parfois nous montrer une dilatation en aval, sus stricturale.

Elle fera d'autre part la preuve de l'hypertrophie du ventricule gauche et l'on verra le bord gauche et l'apex plonger dans le diaphragme. Au niveau de l'apex, les contractions cardiaques sont faibles.

Puis l'on procédera à l'examen électro-cardiographique. L'hypertrophie progressive et inégalement répartie du cœur gauche apportera des modifications souvent très nettes de l'onde T. De plus, comme dans toute lésion du cœur gauche, l'axe électrique sera modifié dans le sens d'une déviation gauche.

Et de ce fait, nous trouverons :

— une prépondérance gauche dans 52 % des cas;

— une inversion de T dans une dérivation au moins dans 76 % des cas;

— une inversion de T1 + T2 + T3 dans 25 % des cas.

Les troubles de conduction sont l'exception, ils consisteraient en un bloc de branche droit et indiqueraient une lésion supplémentaire. La fibrillation auriculaire n'est pratiquement jamais vue.

Certes, ce n'est pas l'examen électrique qui pourra nous permettre, comme l'examen radiologique, d'affirmer le diagnostic.

Les altérations qu'il montre sont le plus souvent identiques à celles de la coronarite. Et l'on sait — nous le reverrons à la pathogénie — que les aspects de type coronarien traduisent plus

l'ischemie myocardique que les troubles de la circulation coronarienne. On sait aussi que les insuffisances coronariennes, qu'elles soient lésionnelles ou fonctionnelles, ont la même traduction clinique et électrique.

Mais les résultats de l'électrocardiogramme doivent être intégrés dans l'ensemble des éléments que nous avons analysé plus haut.

Nous verrons d'autre part qu'il pourra nous apporter une aide précieuse pour l'établissement du pronostic de l'affection, qui, par ailleurs, est difficile à préciser.

Après ces examens clinique, radiologique et électrique, nous nous adresserons au laboratoire qui nous indiquera la négativité des séro réactions de la syphilis.

DIAGNOSTIC

Nous savons l'énorme importance qu'il y a à poser de diagnostic de rétrécissement aortique calcifié, nous savons le devoir qui s'impose au médecin de « penser » à lui.

Les examens clinique et radiologique nous ont fourni des renseignements de très grande valeur. La discussion du diagnostic devra donc comporter deux temps, l'un clinique, l'autre radiologique.

Au point de vue clinique, un souffle systolique de la base, intense, rapeux et frémissant, est d'une réelle importance surtout si le sujet qui le présente nous décrit par ailleurs des crises typiques d'angor.

Mais il y a d'autres cardiopathies capables de donner une telle association.

L'aortite syphilitique se traduit très souvent par un double souffle de la base, mais le souffle systolique ne fait que l'accompagner et ne donne pas de sensation tactile. Le deuxième bruit qui le suit n'est pas absent ou affaibli. Il est même, souvent, clangoreux. En outre, dans la grande majorité des cas, les séro réactions de la syphilis sont positives. Il faut insister sur ce fait : on porte trop souvent sans preuves le diagnostic

d'aortite syphilitique. Aujourd'hui, il ne faut le retenir qu'après avoir soigneusement éliminé le rétrécissement aortique calcifié.

Il faudra aussi discuter les souffles dits mitro aortiques, « en écharpe » si fréquents chez les scléreux à « cœur sénile ».

L'insuffisance mitrale pose souvent un problème plus complexe que l'on ne pourrait croire, quand le souffle du rétrécissement aortique calcifié est aberrant et qu'il a un caractère juxta apexien.

En présence d'un souffle systolique intense, s'entendant dans toute la région précordiale, il faut de préférence songer à la sténose aortique, surtout si le malade est âgé, n'a pas d'antécédents rhumatismaux ou s'il présente des douleurs angineuses. D'autre part, en cas d'insuffisance mitrale, la radiologie montrera la dilatation et l'expansion systolique de l'oreillette gauche.

Mais il est des cas plus complexes encore où la sténose est associée à l'insuffisance mitrale organique. Il est même des éventualités où elle peut se compliquer de distension mitrale fonctionnelle.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, affection du sujet jeune, peut aussi donner un souffle systolique de la base; mais il se reconnaîtra à l'écran en montrant un arc moyen faisant saillie et une « danse des hiles ».

Ce n'est que très rarement qu'on pourra avoir à discuter une maladie de Roger, plus rarement encore une sténose de l'isthme de l'aorte.

Le diagnostic des calcifications radiologiques, deuxième temps à accomplir, est facilité par leur

siège et surtout par leur mouvement si caractéristiques.

On devra évoquer le diagnostic des calcifications extra et intra cardiaques.

En effet, quelque soit l'incidence, on peut voir, projetées dans l'ombre cardiaque, de très petites ombres, parfois même animées de battements, mais qui sont en réalité extérieures au cœur ou au pédicule artériel.

Il pourra s'agir soit de cartilages costaux, soit d'ombres ganglionnaires, soit de taches pulmonaires, soit d'ombres scissurales. Et si ces calcifications sont assez voisines du cœur, elles peuvent être le siège de battements transmis.

Dans ces cas, assez rares, il faudra combiner les examens radioscopiques et radiographiques.

En radioscopie, on pourra les voir influencées par les mouvements respiratoires. On notera que l'ombre se déplace quand on fait tourner le malade, quoique parfois, gêné par la colonne vertébrale, on pourra difficilement la suivre.

La radiographie nous permettra de reconnaître les cartilages costaux calcifiés, par leur trajet, leurs contours nets, leur aspect en chapelet.

Les parois bronchiques calcifiées ne sont pas aussi denses ou opaques que les calcifications des valvules. Leur trajet est différent.

La forme ronde, bien limitée des ganglions calcifiés nous les fera nettement distinguer aussi.

Parmi les calcifications intra cardiaques, nous devrons discuter en premier lieu les calcifications des valvules mitrales.

Les sujets qui les présentent sont plus jeunes. Elles ont un siège nettement postérieur en profil

gauche, leur aspect est irrégulier, elles dessinent un plateau, de suface inégale, suivent le mouvement d'abaissement du plancher auriculo ventriculaire au moment de la systole. Elles ont un trajet triangulaire, se dirigeant d'abord vers le bas, puis à gauche et retournant à leur point de départ. Leur mouvement est donc très ample, beaucoup plus net que ne l'est celui des valvules sigmoïdes aortiques qui se rapprochent de la pointe du cœur.

Rappelons-nous que l'extension de la calcification des sigmoïdes aortiques atteint très souvent la valvule mitrale.

Les calcifications aortiques dites secondaires, qui continuent sur le bord libre des sigmoïdes une calcification étendue de l'aorte ascendante, présentent un aspect bien différent de celui de la calcification valvulaire.

Beaucoup plus rarement, le diagnostic pourra se discuter avec des calcifications coronariennes ou péricardiques ou avec un anévrysme calcifié de la partie supérieure du ventricule gauche.

EVOLUTION

Nous l'avons déjà dit, ce qui fait la particularité de cette cardiopathie valvulaire, c'est sa latence parfois très longue. Et ce caractère d'être souvent parfaitement tolérée lui a valu sa réputation de bénignité.

Mais cela ne doit pas faire ignorer la fréquence des complications qui peuvent entrecouper son évolution. Ces complications, on les connaissait bien, mais on les minimisait et les travaux récents se sont justement attachés à en souligner l'importance.

Ce sont les tendances lipothymiques et les syncopes d'effort si particulières, parfois mortelles.

Ce sont surtout les douleurs angineuses, fréquentes, trop fréquentes pour une cardiopathie valvulaire.

Ce sera enfin l'insuffisance ventriculaire gauche.

Les syncopes d'effort ont été particulièrement étudiées par M. Gallavardin en 1933, puis par M. Gravier. Ce sont des « syncopes franches et complètes, brèves comme toutes celles déterminées par une sorte de stoppage cardiaque ».

Mc Ginn et White les retrouvent chez 22 %

de leurs malades. Contrato et Lévine, sur 180 cas, les constatent 21 fois.

Mais les auteurs américains n'ont pas assez souligné le rôle de l'effort qui est primordial dans leur production.

Ce sont toujours des accidents tardifs dans l'évolution de l'affection.

Elles peuvent se présenter dans deux conditions différentes, soit, et cela est de loin le cas le plus rare, s'installant lentement au cours d'accès angineux, soit, et c'est presque la règle, syncopes d'effort brutales.

Ces dernières présentent des caractères nettement tranchés. Elles offrent un syndrome caractérisé par trois faits très précis. En premier lieu, on retrouve constamment la notion d'un effort. Celui-ci n'est pas forcément violent, il est même le plus souvent minime, tel qu'une légère montée qui par ailleurs n'entraîne aucune dyspnée. D'autre part, il ne produit la syncope que par intermittence, par surprise.

En second lieu, c'est la soudaineté de leur apparition.

Enfin, leur troisième caractère c'est la courte durée de la perte de connaissance.

Et ces syncopes, sans être un élément de certitude, peuvent apporter un argument de valeur dans le diagnostic du rétrécissement aortique calcifié quand la symptomatologie est incomplète.

Pendant la syncope, on ne remarque aucun phénomène convulsif, pas plus qu'on ne constate de manifestations fonctionnelles après elle.

Dans une grand nombre de cas, elles sont pré-

cédées d'une aura, de phénomènes sensitifs, pouvant siéger dans la région cervicale. C'est par exemple une sensation de « respiration bouchée »; dans la région épigastrique, sensation de « barre »; dans la région précordiale, sensation d'oppression.

Les syncopes sont exceptionnelles chez les sujets de moins de 40 ans. L'âge optimum est entre 50 et 60 ans. Elles ne sont pas, semble-t-il, en rapport avec la défaillance cardiaque.

De toutes les cardiopathies valvulaires, la sténose calcifiée de l'aorte est celle qui s'accompagne le plus souvent d'angine de poitrine. Ici aussi, à l'exception de quelques cas, tous les malades chez qui elle apparaît sont âgés de plus de 35 ans.

Rien ne permet de différencier ce syndrome angineux de l'angor coronarien typique et M. Gallavardin l'exprime en disant : « Le récit fait par les malades eut suffi à faire porter le diagnostic d'angine de poitrine vraie chez un sujet qui n'eut pas été valvulaire. »

Ici aussi, c'est toujours l'effort,, fut-il insignifiant, qui déclanche l'accès.

Les crises nocturnes sont rares.

Le syndrome peut être associé ou non aux syncopes d'effort.

L'évolution des crises est la même que dans toute angine de poitrine.

Nous étudierons plus loin la pathogénie des syncopes et de l'angor qui présente un réel intérêt.

Troisième mode d'évolution, l'insuffisance ventriculaire gauche à une échéance plus ou moins longue, guette ces malades. Une fois installée,

elle évolue d'une façon précipitée, en deux ans au plus pour Lévine, se montrant irréductible, peu ou pas influencée par les tonicardiaques.

Et c'est en fait en cardiaques que meurent la plupart des malades, soit dans le tableau de l'asystolie banale, soit dans l'asystolie à prédominance pulmonaire.

Disons enfin que les sujets atteints de sténose calcifiée de l'aorte ne sont pas exempts de maladie d'Osler et ce fut le cas de six parmi les malades de MM. Lenègre et Mathivat.

Tels sont les dangers qu'il faut envisager pour ces malades, sans ignorer leur fréquence, mais sans perdre de vue qu'ils viennent parfois après des dizaines d'années d'évoluton, et que dans l'ensemble la sténose aortique calcifiée est une des lésions valvulaires les mieux tolérées.

Elle est longtemps compatible avec une vie normale. Des sujets, réformés militaires parce qu'ils en étaient porteurs, n'en ont pas moins continué à exercer de rudes métiers, voire même à faire des compétitions sportives!

PATHOGENIE

L'angor.

Nous avons vu en étudiant les données anatomiques que le rétrécissement aortique calcifié s'accompagne souvent de lésions d'ischemie myocardique, alors que dans la plupart des cas, les coronaires elles-mêmes sont parfaitement saines.

MM. P. Soulié, R. Heim de Balsac et M[lle] Marquis pensent que « l'insuffisance coronarienne semble indéniable, mais ces vaisseaux étant à peine altérés, elle serait fonctionnelle et résulterait d'un blocage orificiel ou d'une rigidité des orifices recouverts ou déformés par les excroissances nodulaires de l'orifice aortique ».

De même, M. Donzelot pense qu'il s'agit là d'insuffisance coronarienne par obstruction ostiale.

Mais si cette obstruction existe parfois, l'ostium, le plus souvent reste libre. Il semble qu'on doive admettre un trouble fonctionnel de la circulation coronarienne, une insuffisance résultant d'une inadaptation du débit des coronaires aux besoins du myocarde. Celui-ci, en effet, hypertrophié, luttant contre la striction aortique, exige plus de sang. Et le flux coronarien serait réduit du fait de la résistance offerte au sang dans les

coronaires par suite de l'élévation importante de la pression systolique qui existe à leur intérieur (travaux du physiologiste américain Harold Green).

Et au moment de l'effort, il y aura défaut d'augmentation du débit sanguin et cela pourra déclancher la crise d'angine de poitrine.

Les syncopes d'effort.

L'hypothèse de bloc nodo ventriculaire transitoire n'est qu'exceptionnellement vérifiée par la découverte d'un trouble de conduction.

En réalité, il faut rapprocher la syncope d'effort de l'angor.

La sténose favorise l'anémie des centres nerveux par la réduction du débit artériel, comme elle favorisait l'anémie du myocarde.

Et de fait, chez un même malade, on peut voir coexister un angor pur, un angor d'effort et un angor syncopal.

Ainsi donc, syncope d'effort et angor seraient deux témoins d'un même processus pathologique.

Quand à la latence de la maladie, elle s'explique par l'hypertrophie compensatrice, parfois très grande, que présente le ventricule gauche, sans toutefois se laisser dilater au début tout au moins.

Mais à la longue, le travail énorme que le cœur a à fournir pour forcer l'obstacle aortique va entraîner sa défaillance.

Et l'insuffisance ventriculaire gauche s'installera, irréductible, parce que, ici, le muscle est non seulement forcé, mais encore ischémié.

CHAPITRE II

— Tableau synoptique mettant en relief les caractéristiques principales de la maladie, établi d'après les observations les plus classiques de la littérature médicale française.

— Tableau indiquant le pourcentage moyen des principaux éléments de la maladie, établi d'après les cas publiés par les auteurs américains et français.

TABLEAU II

Sexe masculin	80 %
Agés de plus de 40 ans	57 %
Agés de moins de 30 ans	12 %
Etiologie syphilitique	0
Etiologie rhumatismale	25 %
Etiologie inconnue	50 %
Souffle, frémissement (plus ou moins typiques)	100 %
Signes périphériques classiques	25 %
Calcifications décelées soit par la radio soit à l'autopsie	100 %
Angor	22 %
Syncope	10 %
Insuffisance cardiaque	16 %
Mort subite	18 %
Prépondérance gauche	52 %
Inversion de T. dans une dérivation au moins	76 %
Inversion de T1 + T2 + T3	25 %
Inversion de T1 ou T1 + T2	30 %
Inversion de T2 + T3	3 %

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

A) Déjà publiées :

N^{os} 1, 2, 3, 4 : M. Lenègre.

N^{os} 5, 6, 7, 8, 9 : MM. Donzelot et R. Heim de Balsac.

N^{o} 10 : MM. Froment, Guiet et Martin Noël.

N^{o} 11 : M. Tourniaire.

N^{o} 12 : MM. Froment et Vignon.

B) Inédites :

N^{os} 1, 2, 3 : M. R. Bollinelli.

A) OBSERVATIONS DEJA PUBLIEES

Observation n° 1 (Lenègre)
rapportée par Dailheu

Mme Const..., 56 ans, entre dans le service du Docteur Lenègre, le 22 avril 1942, envoyée par son médecin traitant. Elle est en proie à une dyspnée intense continue sur laquelle se greffent des paroxysmes asthmatiformes, sans expectoration ni toux, mais avec ronchus.

Il existe un œdème généralisé, prédominant aux membres inférieurs et à l'abdomen. Cet état grave s'est installé en décembre 1941, à la suite d'une congestion pulmonaire, nous dit la malade; cet épisode fut apyrétique et sans hémoptysies.

Antécédents : Depuis quatorze ans, traitée par une série de piqûres intra-musculaires, sans qu'on connaisse la substance injectée. Tous les B W auraient été négatifs. Depuis des années, elle souffre de douleurs constrictives pharyngées, survenant plutôt à la marche ou après la fatigue.

A l'examen : Dyspnée très intense, gros œdème, cyanose, état général très mauvais.

Artères un peu dures, pouls irrégulier à 120, température : 37° 8.

Au cœur : arythmie complète. Thrill systolique de la base intense. Pointe abaissée et déviée en dehors, mais pas de double soulèvement.

Souffle systolique intense à la base et à la

pointe (peut-être est-ce la propagation du premier).

Souffle diastolique au foyer pulmonaire. Pas de galop.

Double souffle crural. T. A. : 15/8.

Foie débordant de trois travers de doigt, assez dur.

Matité aux deux bases pulmonaires.

Présence d'albumine dans les urines.

La malade décède rapidement quelques heures plus tard, le 23 avril 1942.

Aucun autre examen n'a pu être pratiqué, sinon l'électrocardiogramme : Arythmie complète. Prédominance gauche. T1 + T2 inversés.

Autopsie : Très gros cœur pesant 720 gr.

Mitralite admettant un doigt : sclérose valvulaire sans déformation notable.

Ventricule gauche énorme, hypertrophié, peu dilaté.

Rétrécissement aortique très intense calcifié : orifice à diaphragme large de 3 à 4 mm. rigide. Pas de coalescence des valvules très calcifiées.

Observation n° 2 (Lenègre)
rapportée par Dailheu

M. Glen..., 42 ans, vu le 23 février 1943.

Depuis un an a eu trois ou quatre syncopes à l'occasion d'efforts physiques violents (bicyclette, course). Ces syncopes débutent par une douleur constrictive qui l'étouffe, irradie au bras gauche, puis il perd conscience et tombe comme une masse. Cela dure quelques minutes, il reprend

conscience et se rappelle exactement ce qui est arrivé; il peut repartir doucement.

Depuis quelque temps, les douleurs surviennent pour des efforts minimes (marche un peu rapide, montée des escaliers) et il doit s'arrêter.

Mais il n'a plus de syncope. La trinitrine agit remarquablement.

Antécédents : pas de R.A.A. N'a fait ni son service militaire ni la guerre à cause de son cœur.

A l'examen : pas de Thrill.

Souffle holo systolique rude, scerratique de la base irradiant à la pointe.

Souffle diastolique bref. Deuxième bruit métallique.

Pouls petit. Tension artérielle 10/6,5. B W négatif.

A la scopie : Masse cardiaque augmentée de volume, avec débord droit mais bat très bien.

Calcifications sigmoïdiennes très visibles en OAG, battantes et synchrones du pouls.

Aorte normale.

Electrocardiagramme : Axe normal.

Inversion de T2 + T3. T1 positif.

Observation n° 3 (Lenègre)
rapportée par Dailheu

M. Gir..., 42 ans, garçon de restaurant.

Aucun antécédent : Ni R.A.A. ni syphilis.

Depuis 1937, se plaint de douleurs qui surviennent par crises, à n'importe quel moment, aussi bien au repos qu'à l'effort, durant demi-heure environ. Elles débutent à la gorge et de-

viennent rétrosternales avec sensation de crampe constrictive irradiant dans les deux avant-bras. Elles augmentent de fréquence et sont maintenant quotidiennes. Elles sont calmées par la Trinitrine.

A l'examen : Facies aortique avec carotide et sous clavières battantes. Choc en dôme de la pointe. Au deuxième E.I.D., très léger trhill systolique. Double souffle dans toute l'air cardiaque, maximum au foyer aortique et le long du bord droit du sternum.

A la pointe, roulement de Flint et souffle systolique, souffle diatolique moins net.

Pouls ample, bondissant, dicrote.

Artères dansantes : double souffle crural très net.

T.A. : 14/3,5.

A la scopie : Silhouette d'aortique avec masse ventriculaire un peu forte. Aorte flexueuse, très expansive, mais sans dilatation ni ectasie.

En OAG, on voit des calcifications sigmoïdiennes battantes, très nettes.

Electrocardiogramme : Prédominance gauche. Inversion de T1 + T2 + T3.

Observation n° 4 (Lenègre)
rapportée par Dailheu

Mme Lat..., 59 ans, vue le 26 février 1943.

A toujours été bien portante. Pas de R.A.A.

De septembre à décembre, elle a fait six syncopes brusques. Après un malaise d'une demi-heure environ, elle tombe comme une masse. La

perte de conscience est totale. Elle se rappelle très bien par la suite. Ces syncopes surviennent à la suite de fatigue, toujours le soir.

Elle se plaint également de douleurs sous mammaires gauches survenant plutôt au lit que debout. Ce sont parfois des sensations de brûlure rétro-sternale qui ne se produisent pas à la marche; mais depuis quelque temps, une douleur rétro-sternale l'oblige à ralentir sa marche, quelquefois cette douleur siège entre les deux épaules.

D'un interrogatoire difficile, il ressort :

A coup sûr des syncopes d'effort depuis quelques mois, très brusques, à peine a-t-elle le temps de se jeter sur son lit, peut être un angor d'effort.

A l'examen : Souffle systolique maximum à la pointe, holosystolique, intense, plus qu'en jet de vapeur, irradiant à l'aisselle, très peu à la base.

Souffle diastolique léger probable. Deuxième bruit effacé. Tension artérielle : 16/9. Artères souples.

A la scopie : Masse ventriculaire gauche à peine augmentée de volume, légèrement couchée, bat très bien.

Bonne contraction des bords, rétraction légère de la pointe.

Aorte un peu augmentée et déroulée.

Calcifications sigmoïdiennes visibles surtout en OAD, mais aussi en OAG et en TG, animées de mouvements circulaire ou hélicoïdal, remontent à la systole, leur axe est oblique en bas et en dedans. B W négatif.

Electrocardiogramme : T1 + T2 positifs; T3 négatif.

Observation n° 5

(Donzelot et R. Heim de Balsac)

Gar..., homme sans antécédents. Réformé militaire pour cardiopathie. Aucun trouble fonctionnel et vie normale jusqu'à 39 ans où apparaissent fatigue, douleurs angineuses typiques à l'effort et dyspnée.

Hospitalisé.

Première crise polyarticulaire avec tuméfaction légère.

Frémissement et gros souffle systolique rude, rapeux, maxima au deuxième E.I.D. Pouls petit. T.A. : 11/8.

Electrocardiogramme : S.T. décalé et T. diphasique dans les trois dérivations.

Radio : Gros cœur gauche, pédicule et aorte normaux.

Calcifications valvulaires non visibles.

Numération globulaire, formule leucocytaire et réactions sérologiques normales.

Trois mois plus tard, œdème malléolaire, dyspnée et douleurs épigastriques.

Apparition d'un souffle diastolique.

T.A. : 11/6.

Electrocardiogramme : Modification de S.T. et T. disparues.

Radio : Des calcifications des sigmoïdes aortiques sont visibles.

Des douleurs articulaires et un syndrome de claudication du membre inférieur droit avec température irrégulière font penser à une endocardite

maligne, malgré plusieurs hémocultures négatives.

Mort six mois plus tard d'un syndrome oslérien.

Autopsie : Calcifications nodulaires des valvules sigmoïdes sur les deux faces avec végétations molles surajoutées et discrètes. L'opacification « post mortem » met en évidence la sténose aortique. Seule la coronaire gauche s'injecte mais l'interventriculaire antérieure est oblitérée près de la pointe.

Les masses aortiques calcifiées sont visibles sur la radiographie du cœur isolé.

Observation n° 6

(Donzelot et R. Heim de Balsac)

Lœ, homme. Seul antécédent : diphtérie.

Réformé militaire pour cardiopathie.

Vie fatigante sans aucun trouble.

A 35 ans, apparition de points douloureux précordiaux et de dyspnée d'effort légère.

A 37 ans, pneumonie guérissant sans séquelles.

La douleur rétrosternale s'accuse, devient constrictive, liée à l'effort comme la dyspnée.

Frémissement et souffle systolique rudes. Maximum : Troisième E.I.D.

Souffle diastolique intense; galop présystolique. Pouls petit.

Tension artérielle : 8/6.

Examen général normal y compris Bordet Wasserman, urée sanguine, urines, réflexes, etc...

Electrocardiogramme : Inversion de S.T. et T. dans les trois dérivations.

Radioscopie : Gros cœur gauche; pédicule élargi, distordu, aorte visible et saillie de l'ascendante.

Calcifications des sigmoïdes aortiques en plusieurs taches irrégulières et visibles en O.A.G., O.A.D. et T.D. animées de mouvements de va et vient synchrones des battements cardiaques, surtout horizontaux.

Phono : Double souffle et galop.

Kymograhie : Diminution de l'amplitude des battements à l'apex.

Les douleurs constrictives et la dyspnée augmentent de fréquence et d'intensité.

Mort en 36 heures par collapsus, à la suite d'une douleur thoracique vive et persistante.

Autopsie : Rupture de l'aorte sus sigmoïdienne avec anévrysme disséquant et infiltration sanguine de tout le médiastin.

Injection des coronaires : La droite est normale, la gauche est régulièrement diminuée de calibre. Calcifications valvulaires avec fusion des valves et fénestration du diaphragme ainsi formé.

Observation n° 7

(Donzelot et R. Heim de Balsac).

Gla..., homme sans antécédents ni aucun trouble fonctionnel.

54 ans : Apparition de syncopes, fait découvrir une cardiopathie.

Souffle systolique piaulant, rude, intense et souffle diastolique.

Tension artérielle : 13/8.

Electrocardiogramme : Prépondérance gauche. T1, T2 négatifs. T3 positif. T4 diphasique.
Phono : Double souffle.
Radio : Gros cœur. Gros ventricule gauche. Aorte un peu déroulée et sinueuse.
Calcifications valvulaires en O.A.D. et profil.
Kymographie : Battements amples sur toute la hauteur du bord gauche.

Observation n° 8

(Donzelot et R. Heim de Balsac)

Ben..., homme. Cardiopathie décelée au service militaire.

Aucun trouble fonctionnel (que quelques palpitations.

Aucun antécédent : Ni R.A.A. ni syphilis.

A 30 ans, apparition de fatigue, dyspnée.

A 36 ans, apparition de douleurs constrictives précordiales liées à l'effort.

Frémissement et souffle systolique piaulant, maxima deuxième E.I.D., s'entendant dans le dos et dans toute la région précordiale.

Tension artérielle : 11/9.

Electrocardiogramme : Prépondérance gauche. T. normaux.

Phono : Gros souffle systolique, diastole pure.

Radio : Cœur à peine modifié, légère saillie de l'aorte ascendante.

Calcifications valvulaires visibles en O.A.D., O.A.G. et transverse.

Observation n° 9
(Donzelot et R. Heim de Balsac)

Jac..., femme, 59 ans. Pas d'antécédents.

Dyspnée d'effort progressive depuis trois mois et œdème malléolaire depuis trois semaines. Gros souffle systolique en jet de vapeur endapexien, s'étendant vers le deuxième E.I.D. et le troisième E.I.G.

Souffle diastolique plus doux, sus-xiphoïdien.

Tension artérielle : 15/8.

Radio : Thorax scléreux, cœur augmenté dans sa portion ventriculaire gauche. Calcifications valvulaires bien visibles en O.A.D. et T.G.

Kymographie : Battements amples et normaux du bord gauche du cœur.

Oservation n° 10
(résumée; Froment, Guinet et Martin Noël)
rapportée par Blum

Bar..., homme vu en mars 1943, à 40 ans.

Rétrécissement aortique avec beau frémissement, lésion manifestement prédominante et une insuffisance aortique.

Tension artérielle : 13/8.

Calcifications aortiques facilement visibles radioscopiquement. Ventricule gauche très distendu.

L'intérêt du cas est fait de l'existence d'un syndrome angineux d'effort, d'une parfaite netteté, apparu en 1941.

L'étiologie de la cardiopathie ne peut être précisée. B. W. négatif.

Electrocardiogramme : T1 + T2 négatifs T3 légèrement négatif.

Mort rapide par œdème pulmonaire aigu.

Autopsie : Cœur 820 grammes. Rétrécissement aortique calcifié moyennement serré. Les deux orifices coronariens ne sont nullement gênés par les calcifications.

Observation n° 11 (Tourniaire)
rapportée par Blum

M. Simo..., 42 ans, nous consulte le 26 décembre 1943. Depuis quatre ans, il ressent à l'occasion des efforts, une gêne respiratoire associée à une douleur sus-mammaire gauche de type constrictif. Cette douleur reste localisée; elle s'accentue si le malade poursuit son effort et le contraint à s'arrêter. Il a le sentiment que s'il insistait il perdrait connaissance. Un jour où il s'était mis au travail immédiatement après le repas de midi, la douleur avait été suivie très rapidement d'un malaise extrême, qui l'avait contraint à s'asseoir sur le champ avec l'impression d'une syncope imminente.

Depuis une semaine, le malade est réveillé chaque nuit par un accès de toux quinteuse accompagné de dyspnée.

Aucun antécédent ne retient l'attention. On ne trouve dans le passé ni spécificité, ni maladie à tropisme endocarditique. Dès l'âge de 18 ans, on a reconnu l'existence d'une cardiopathie. L'auscultation révèle un souffle systolique intense dont le maximum siège à la partie interne du troisième E.I.D. Ce souffle se propage en haut sous les clavicules et dans les vaisseaux du cou,

en bas vers la pointe de l'aiselle. Il se double d'un beau frémissment et il est suivi d'un souffle diastolique discret, indiscutable, quand on ausculte le sujet debout. La T.A. est à 10,5/5. Le reste de l'examen clinique est négatif.

L'orthodiagramme met en évidence une hypertrophie élective du ventricule gauche.

V.G. : corde, 12; flèche, 2,5.

D.L. : 17,3.

D.T. : 15,9.

D.V.D. : 14,4.

Le diamètre aortique est accru : 3 cm.

L'électrocardiogramme montre une inversion de T., une inversion de T2 avec convexité et léger décalage de S.T. au-dessous de la ligne isoélectrique, enfin un diphasisme de T3.

On conseille au malade de prendre deux mois de repos et on lui prescrit de la trinitrine et un toni-cardiaque.

Le 25 février 1944, il va beaucoup mieux, n'a plus de dyspnée nocturne et les crises angineuses sont moins fréquentes.

Cette fois, on examine attentivement le cœur à l'écran et on trouve de belles calcifications des sigmoïdes aortiques.

On les voit parfaitement sous diverses incidences : frontale, O.A.D. et O.A.G. En frontale, elles siègent sur le bord gauche de la colonne, un peu au-dessous du point G. En O.A.D., elles occupent le secteur de l'ombre cardiaque situé en arrière de la ligne médiane. En O.A.G., elles siègent dans le cadran antéro-supérieur de cette ombre.

Elles sont volumineuses, annulaires et surtout

animées d'un mouvement de va et vient de grande amplitude, synchrone aux battements cardiaques.

Observation n° 12
(résumée; Froment et Vignon)
rapportée par Blum

Bat..., homme de 43 ans. Entre le 16 février 1942.

Antécédents de rhumatisme articulaire aigu en 1923 et 1937.

En 1938, pendant qu'il courait, violente douleur rétrosternale constrictive avec parésie des deux bras. Tombe en syncope. Reprend son travail pendant près d'un an sans aucun trouble fonctionnel. En 1939, deuxième crise d'angor syncopal, identique. Depuis lors, garde un syndrome angineux d'effort typique.

Le 17 février 1942, à l'entrée : petit souffle systolique apexien doux du type insuffisance mitrale fonctionnelle, mais remontant sur la la région para sternale gauche dans le troisième espace.

Galop net.

Radiologie : Enorme masse ventriculaire. Pas de calcification valvulaire visible. Image à l'électrocardiogramme très évocatrice de coronarite. B. W. négatif. Azotémie : 1 gr. Albuminurie.

Le 23 février, auscultation : Signes d'insuffisance aortique et souffle systolique diffusant dans toute la région précordiale et aux vaisseaux du

cou, ainsi que dans le dos. Il est impossible d'éliminer le rétrécissement aortique.

Le 18 mars, le malade qui était en proie depuis quelques jours à une dyspnée intense, malgré le repos et le traitement, meurt subitement en se levant.

Autopsie : Sténose aortique serrée et calcifiée. Les orifices coronariens ne sont pas masqués par les calcifications qui ne sont pas très exhubérantes et on cathétérise très facilement les vaisseaux sur tout le trajet des gros troncs.

B) OBSERVATIONS INEDITES
(R. Bollinelli)

Observation n° 1

M. Cai..., 48 ans. Importateur.

Ressent alors qu'il est en captivité une gêne respiratoire nocturne, angoissante.

On constate alors l'existence d'une cardiopathie (1941). Nous examinons le malade au mois de janvier 1948. Il se plaint d'angoisse nocturne. Celle-ci semble liée à des extrasystoles.

Il n'y a pas de dyspnée d'effort.

Il n'y a pas de phénomènes d'angor.

L'examen clinique révèle un souffle systolique intense dont le maximum est dans le deuxième espace intercostal droit.

L'électrocardiogramme est sensiblement normal. On note seulement une inversion de

l'onde T3. Axe électrique normal. En dérivation précordiale, surdénivellation du segment S.T.

A la radioscopie, aorte légèrement augmentée de volume. Diamètre en O.A.D. : 32 mm. Silhouette cardiaque sensiblement normale.

En O.A.D., calcifications sigmoïdiennes visibles.

Il n'existe par ailleurs aucun autre symptôme pathologique.

Le fond d'œil est nomal. La tension artérielle à 14/9. La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

Il n'existe aucun antécédent pathologique notable et en particulier pas de rhumatisme articulaire aigu.

Obrservation n° 2

M. Fa..., 23 ans. Cultivateur.

Se plaint de phénomènes douloureux au niveau du côté droit et présente un état subfébril depuis le début du mois de mai 1947.

A l'occasion d'un examen systématique, son médecin constate un souffle cardiaque et nous envoie le malade.

L'examen du cœur révèle un souffle systolique intense dans le deuxième espace intercostal droit.

L'électrocardiogramme est rigoureusement normal.

A la radio, le cœur et l'aorte sont de dimensions normales.

En O.A.D., on voit nettement deux calcifications sigmoïdiennes.

Par ailleurs, il existe une légère hépatomégalie, une splénomégalie, une légère anémie.

Nous pensons un moment à la possibilité d'une endocardite maligne mais l'évolution des événements ne confirme pas ce diagnostic.

Le malade mène actuellement une vie normale sans présenter de troubles cardiaques.

B. W. négatif. T.A. : 14/7.

Aucun antécédent pathologique particulier.

Observation n° 3

M^me^ Cam..., 44 ans. Tisseuse.

Vient nous consulter au mois de janvier 1947 pour une algie précordiale d'effort datant de 1942.

De plus, M^me^ C... présente un syndrome de Raynaud.

L'auscultation du cœur révèle un souffle systolique intense au niveau du deuxième espace intercostal droit. Le souffle s'entend sur toute l'aire précordiale.

L'électrocardiogramme est sensiblement normal. On note simplement une déviation vers la gauche de l'axe électrique.

L'orthodiagramme révèle une aorte légèrement augmentée de volume : 35 mm.

Dimensions du cœur normales.

En position oblique : calcifications sigmoïdiennes.

Par ailleurs aucun signe particulier.

Urée sanguine : 0,30.

B. W. : négatif.

T. A. : 13/7.

Aucun antécédent pathologique notable. Madame C... a quatre enfants en bonne santé.

Nous suivons régulièrement cette malade depuis cette date.

Sous l'influence d'un traitement sédatif, les phénomènes douloureux d'effort ont disparu. Le syndrome de Raynaud s'est amélioré.

Aucun signe d'insuffisance cardiaque n'est apparu.

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Nous avons vu qu'un des caractères qui contribuait à faire l'originalité de la sténose calcifiée de l'aorte était sa très grande latence.

Nous avons vu qu'elle était le mieux tolérée de toutes les cardiopathies valvulaires. En effet, n'avons-nous pas dit que c'était le plus souvent entre 40 et 70 ans qu'on la décelait?

Mais nous avons montré aussi de combien d'accidents sérieux son évolution pouvait être entrecoupée, et le nombre d'observations sans cesse croissant, montrant la gravité de son évolution est fait pour porter atteinte à la réputation de bénignité du rétrécissement aortique calcifié.

L'insuffisance cardiaque s'y rencontre dans 16 % des cas.

Vingt-deux malads sur cent présentent des crises angineuses, dix des syncopes.

Enfin dans une proportion de 18 %, la mort subite peut se produire.

Ainsi donc, comment établir un pronostic chez un malade constamment menacé d'un épisode dramatique?

Il semble que les accidents soient des facteurs aggravant, qui assombrissent le pronostic.

Il semble aussi que les syncopes précédées de phénomènes angineux soient plus graves que les syncopes solitaires.

L'électrocardiographie pourra nous être plus utile ici qu'elle ne l'avait été pour établir notre diagnostic.

L'adjonction d'une inversion de T. à une déviation gauche est un facteur d'aggravation.

L'inversion de T1 ou de T1 + T2 semble la plus grave.

L'inversion de T1 + T2 + T3 entraîne une mortalité un peu moindre.

L'apparition de troubles de conduction est toujours d'un fâcheux augure souvent dans un délai assez court.

Sur le traitement, nous serons brefs. Mais insistons encore sur l'énorme importance d'avoir exclu la syphilis de l'étiologie de cette affection. On évitera ainsi aux malades les thérapeutiques antisyphilitiques trop souvent instituées à la légère ou pour « épreuve » dans les cas trop nombreux où, sans signes suffisants, on pense au diagnostic d'aortite spécifique.

Et M. Gallavardin nous le dit, en matière de pathologie valvulaire aortique, « l'idéal reste le tout ou le rien, c'est-à-dire traiter d'une façon acharnée les syphilitiques et laisser les autres en paix ».

Le traitement ici reposera essentiellement sur les règles hygiéniques et diététiques habituelles. Malgré l'absence de signes fonctionnels qui caractérise la première phase de l'évolution, on imposera au malade une activité restreinte, en particulier on lui interdira tout effort ou surmenage.

Lorsque des troubles fonctionnels apparaîtront, on pourra administrer avec quelque succès la théophylline.

Les phénomènes d'angor pourront être justiciables des interventions sur le sympathique thoracique.

Au stade d'insuffisance vèntriculaire gauche, on devra administrer les tonicardiaques classiques avec beaucoup de prudence, en tenant compte des troubles de conduction.

Enfin, puisque nous avons vu que les complications d'endocardite infectieuse n'étaient pas exclues, on évitera et on traitera au besoin les foyers infectieux.

CONCLUSION

Dans cette thèse, nous avons recueilli les diverses observations de sténose aortique calcifiée qui ont été publiées dans la littérature médicale de ces dernières années.

Nous avons nous-même apporté trois observations inédites.

La sténose aortique calcifiée est une affection relativement rare mais qui, à la lumière des travaux modernes, semble plus fréquente qu'on ne le croyait il y a quelques années.

Elle est dans 80 % des cas une affection de l'homme et 60 fois sur 100 elle est décelée après quarante ans. Toutefois, elle n'est pas exclue chez le jeune et une de nos observations le prouve.

Son étiologie, le plus souvent reste inconnue. Elle constitue une lésion tout à fait à part, différente des sigmoïdites rhumatismales et des aorto-sigmoïdites syphilitiques.

Il y a donc un gros intérêt à savoir la diagnostiquer, ce qui permet de rejeter d'une façon formelle l'hypothèse du rhumatisme évolutif et celle de la spécifité cardioaortique.

Son diagnostic est basé essentiellement sur la constatation d'un souffle systolique de la base et la découverte sous l'écran de calcifications sigmoïdiennes.

L'étude des diverses observations permet de considérer la sténose aortique calcifiée comme une lésion relativement bien tolérée dans un grand nombre de cas.

Toutefois, dans 35 % des cas, elle donne lieu à une insuffisance coronarienne qui aggrave considérablement le pronostic.

Cette insuffisance coronarienne ne s'accompagne pas de coronarite vraie et relève d'un processus physiopatholgique tout à fait spécial qui suffirait à justifier à lui seul l'intérêt de l'étude de cette lésion.

Vu : *Le Président de la thèse :*

ROQUES

Vu : *Le Doyen :*

J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 8 juillet 1948.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université:

P. DOTTIN.

Bibliographie

Barbier. — Endocardite rhumatismale ancienne avec lésions aortiques calcifiées (S. M. H., Lyon, 11 fév. 1941).

Berck (L.-H.) et **Dinnerstein (M.).** — Sténose aortique calcifiée. Etude clinique et électrocardiographique (Archives of Int. Médecine, vol. 61, n° 5, mai 1938, p. 78).

Blum (Jacques). — Rétrécissement aortique et angine de poitrine (Thèse, Paris, 1945).

Boas (Ernst). — Observation de R. A. (Am. Journal of Med. Sc. 1935, pp. 376-383).

Clawson (B.-J.) et **Noble (J.-F.).** — Les déformations nodulaires calcifiées des valvules aortiques (Minn. Am. heart J., 1, 1938).

Clerc (Jean). — Contribution à l'étude du R. A. (Thèse, Lyon, 1935).

Contrato et **Lévine.** — Sténose aortique (Annal of Internal Medecine, vol. 10, n° 11, mai 1937).

Cristian. — Sténose aortique avec calcifications des valvules (Journ. Am. Med. ass., 1931, 97, 158).)

Dailheu (P.). — L'électrocardiogramme dans le R. A. orificiel (Thèse, Paris, 1943).

Donzelot et **Heim de Balsac.** — Sténose aortique calcifiée (Presse Med., 1945, 20-253).

Donzelot, Heim de Balsac et **Pergola.** — Deux cas de sténose aortique calcifiée (A. M. C., 35, 183, 1942).

Dry et **Willius.** — Mal calcaires des valvules aortiques (Am. heart Journal, 1938, 15, 58).

— (Am. heart Journal, février 1939, p. 138).

— Interprétation des découvertes électrocardiographiques dans la sténose aortique calcifiée (Ann. of Int. Med., 1939, 13, 143, 150).

Fabre, Masson et **Guiran.** — Une observation de R. A. avec syncope d'eqort (Lyon médical, avril 1937, p. 401).

Ferrand. — Les syncopes d'effort dans le R. A. (Thèse, Lyon, 1939).

Froment (R.). — Etude clinique des maladies du cœur.

Gallavardin. — Les syncopes d'effort (Lyon médical, février 1933).

— Les syncopes d'effort dans le R. A. (La Médecine, mars 1935).

Gallavardin et **Barbier.** — Le trou auscultatoire et ses conditions de production (Lyon médical, 1921, p. 605).

Geismar (P.). — Importance de la sphygmomanométrie dans le diagnostic de R. A. pur ou associé à l'I. A. (Thèse, Paris, 1939).

Gravier. — Syncope d'effort solitaire au cours de R. A. non rhumatismal (Journ. de Méd. de Lyon, 20 sept. 1934).

Green (Harold D.). — Coronary Blood flow in Aortic stenosis (American Journal of Physiology, 1936, 115).

Jouve (A.) et **Pierron (J.).** — Diagnostic de la sténose aortique calcifiée (Marseille médical, 15 février 1946, 86, n° 2, 73).

Laubry (Ch.). — A propos des calcifications valvulaires (Soc. Cardiol., 15 mars 1942).

Lenègre et **Mathivat.** — Lésions et pathogénie du rétrécissement aortique calcifié (Société Méd. Hôp. Paris, nos 8, 9, 10, 1945).

— Le diagnostic du rétrécissement aortique calcifié (Société Méd. Hôp. Paris, nos 8, 9, 10, 1945).

Lian et **Geismar.** — Presse médic., 22 juil. 1939.

— Année médicale pratique, 1946.

Mac Ginn et **White.** — Observation clinique sur la sténose aortique (Ann. Journ. Med., sc. 1934, 188, 1).

Marche (Jean). — Le rétrécissement aortique calcifié (Journ. de Médecine et de Chirurgie pratique, déc. 1937, 12e cahier).

Marquis (Mlle G.). — Etude radiologique des coronarites (Thèse, Paris, 1941).

Marwin et **Sullivan.** — Observations cliniques au sujet des syncopes et morts subites dans la sténose aortique (Am. Heart Journ., 1935, X, p. 705).

Mathieu et **Herbenval.** — Syncopes d'effort et R. A. (Revue Méd., Nnacy, 1er avril 1938).

Pautrat (J.). — Le rétrécissement aortique (P. M. suppl. au n° 65 du 5 nov. 1947).

Poumailloux. — Rétrécissement aortique calcifié (Encyclopédie Méd. Chirg. Cœur, 1103).

Routier, Heim de Balsac et **Mlle Marquis.** — Etude radiologique des valvules cardiaques calcifiées (Société française cardiol., 19 octobre 1941).

Sosmman (M. C.) et **Wosika (P. H.).** — Calcifications aortiques et mitrales : vingt-trois cas démontrés « in vivo » grâce aux rayons X (Amer. J. Roentgenol, 30, 328, 1933).

Soulié (P.). — La sténose aortique calcifiée (A. M. C., 1942, 177, nos 11-12).

Soulié (P.), Heim de Balsac et **Marquis (G.).** — La sténose aortique calcifiée (A. M. C., p. 177, nos 11-12, nov.-déc. 1942).

Willius et **Camp.** — Notions cliniques et radiologiques sur la sténose aortique calcifiée (M. Clin. North America, 19, 487, 1938).

IMPRIMERIE TOULOUSAINE
(Raoul LION)
2, rue Romiguières — TOULOUSE

As. 96. Dép. lég. (3e trim. 48)